

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 166

La Septicité bucco-dentaire des Mères-nourrices

ET LES

HYPOTROPHIES DES NOURISSONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE LÉVI

Né à Digne (Basses-Alpes), le 2 Septembre 1896



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

**La Septicité bucco-dentaire
des Mères-nourrices**

ET LES

HYPOTROPHIES DES NOURRISSONS

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM J. LEPINE..... DOYEN.
ROQUE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique		FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	}	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	}	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	}	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		LANNOIS
Chimie biologique	}	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie		NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	}	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie	}	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU
Physiologie	}	GUIART
Pathologie interne		LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	}	POLICARD
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire	}	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....		MOURIQUAND
Médecine légale.....	}	PIAVOT
Hygiène		VILLARD
Thérapeutique	}	ARLOING (F.)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
	}	COURMONT (P.)
		PIC
	}	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MOURIQUAND, Président; M. TRILLAT, Assesseur;
MM. ROUBIER et TELLIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 166

La Septicité bucco-dentaire des Mères-nourrices

ET LES

HYPOTROPHIES DES NOURISSONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE LÉVI

Né à Digne (Basses-Alpes), le 2 Septembre 1896



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

Médecin honoraire des Hôpitaux

Il nous a toujours donné des preuves touchantes de son affectueuse bienveillance, ne nous a ménagé ni ses conseils, ni ses encouragements. Nous n'oublierons jamais tous les titres qu'il a à notre reconnaissance. Qu'il veuille bien agréer le témoignage de notre affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Qui nous fait l'honneur d'accepter la
présidence du jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE

Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SIRAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Qu'il veuille bien croire à toute notre
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TELLIER

Chargé du cours de Stomatologie à la Faculté de Médecine

Il nous a guidé dans le choix du
sujet de notre thèse et il nous a pro-
digué ses conseils. Nous lui en sommes
sincèrement reconnaissant.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

INTRODUCTION

La question de la *Septicité bucco-dentaire* semble avoir préoccupé, pendant ces dernières années, les stomatologistes et médecins.

M. le docteur J. Tellier faisait une communication, en 1906, au *Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences*, sur cet état septique de la bouche et des dents, auquel il donnait le nom de « *septicité bucco-dentaire* ». Il démontrait le danger aigu ou chronique que constitue cette septicité pour l'organisme. Depuis, M. J. Tellier n'a cessé d'apporter de nouvelles preuves à l'appui de cette démonstration. Parmi ces travaux, nous citerons *la Gastrite septique*, et, dernièrement, une note parue dans le *Lyon Médical*, sur la septicité bucco-dentaire et les maladies générales. Dans le *Journal de Médecine de Lyon*, le docteur J. Tellier émettait l'hypothèse qu'il pouvait exister une relation entre les troubles digestifs des nourrissons et l'état de la bouche de leur mère-nourrice. C'est cette conséquence particulière que M. J. Tellier nous a chargé d'étudier.

Dans le premier chapitre de cet ouvrage, nous expliquerons ce que c'est que la septicité bucco-dentaire, sous quelle forme elle se présente au stomatologiste, au den-

tiste ou au praticien de médecine générale et les conséquences qu'elle entraîne.

Ensuite, et, après avoir passé rapidement en revue les divers troubles digestifs des nourrissons, nous verrons ceux qui peuvent être imputables à l'état de la bouche et des dents de leur mère-nourrice.

Enfin, nous en tirerons les conclusions thérapeutiques que cette étude peut logiquement entraîner.

CHAPITRE PREMIER

La Septicité bucco-dentaire

Ce n'est que depuis une vingtaine d'années que les milieux stomalogistes et médicaux ont reconnu l'importance de la septicité bucco-dentaire.

La gravité des lésions suppurées avait cependant été aperçue, par Chassaignac, dès 1859. Les septicémies générales d'origine dentaire furent signalées quelques années plus tard par Richet (1865), puis par Lejars. Cette étude a été continuée par Sébilleau et par Galippe.

Mais les formes chroniques de la septicité bucco-dentaire ne sont bien connues en France que par les publications de M. le docteur J. Tellier (1903-1906-1911-1920). En Angleterre, cette étude a été faite par William Hunter. Depuis, quelques ouvrages, communications et thèses ont été publiés sur ce sujet.

De toutes les définitions données de l'infection buccale, nous ne retiendrons que celle de M. le docteur J. Tellier : « Nous avons choisi le terme de *septicité* bien

qu'il soit rarement employé, parce qu'il indique un état septique permanent, et dont les effets à distance se font sentir, soit lorsque l'équilibre qui existe à l'état normal entre les espèces microbiennes pathogènes et non pathogènes, est rompu en faveur de l'une ou de plusieurs d'entre elles, soit lorsque la résistance de l'organisme tout entier ou de certains organes seulement, étant diminuée pour une raison quelconque, les produits morbides de ces espèces microbiennes, leurs toxines peuvent amener la production de troubles pathologiques variés. »

La flore buccale, en effet, est peut-être la plus riche en bactéries de diverses sortes parmi les flores des diverses cavités de l'organisme. De nombreux savants ont apporté leur contribution à cette étude.

Nous ne ferons que rappeler les noms de Pasteur, de Roux, de Chamberland, de Galippe, de Vignal, de Widal et Bezançon, Miller et Vincent. La carie dentaire a été étudiée au point de vue microbien par Unterwood et Miles, Galippe, Miller, Goadby, Arkovy, Vincentini et Choquet.

Grâce à ces auteurs, nous savons aujourd'hui que la bouche contient des espèces non pathogènes telles que le bacillus subtilis, le bacillus amylobacter, le bactérium termo et le leptothrix buccalis.

A côté de ces bactéries, inoffensives pour ainsi dire, peuvent se trouver des microbes extrêmement pathogènes. Ce sont les *streptocoques*, les *staphylocoques*, le coli-bacille, le bacille fusiforme associé au spirille de Vincent, le pseudo-bacille diphtérique (parfois le vrai bacille de Löffers lui-même), le pneumocoque, sans par-

ler, bien entendu, du bacille de Koch, dont la présence dans la bouche est connue même dans les milieux non médicaux.

Comment vivent ces microbes ? Ordinairement ils vivent à l'état de saprophytes et, par conséquent, ne sont pas virulents. Mais la moindre influence devient aussitôt une cause de virulence chez ces microbes qui deviennent dangereux non seulement pour la cavité buccale elle-même et les organes qu'elle contient, mais encore pour l'organisme tout entier.

Parmi les causes destructives de l'équilibre microbien, nous citerons le froid, un mauvais état général, l'entrée d'un nouveau microbe dans ce milieu déjà si peuplé, une exagération d'un point de carie, etc... etc...

Contre l'infection d'origine buccale, de même que contre toute infection, l'organisme réagit, il se défend par ses moyens de défense habituels, c'est-à-dire par ses moyens biologiques, physiques et chimiques.

Comme moyen de défense biologique contre la septicité bucco-dentaire, l'organisme utilise d'abord l'immunité par l'accoutumance. Le milieu devient immunisé contre les ennemis qui y vivent. C'est ainsi que l'on peut s'expliquer la présence inoffensive de certains microbes virulents par eux-mêmes ou par leurs toxines. Cependant M. le docteur J. Tellier a rapporté que l'on ne trouve pas d'antitoxines dans la bouche. Il cite à ce sujet les expériences de Hungeschmidt d'abord, de Miller ensuite, qui ont démontré que les alexines, substances dont le rôle est de détruire ou d'atténuer les bactéries, ou les antitoxines, ne passent pas du sang dans la salive. Et M. Tellier en conclut « que l'existence des antitoxines

et des alexines dans le sang nous autorise seulement à invoquer leur action pour expliquer l'immunité générale contre les effets des bactéries dans l'organisme quelle qu'en soit la porte d'entrée qui, dans l'espèce, est la cavité buccale. »

Mais cette immunité, nous l'avons dit, peut être, dans certains cas, insuffisante. Alors interviendra le second moyen de défense biologique de l'organisme contre la septicité bucco-dentaire : la phagocytose.

Dans son étude sur la défense de l'infection buccale, Hungenschmidt a attribué à la phagocytose le rôle principal de défense et il attribue l'hyperphagocytose de la bouche à l'attraction constante que les produits microbiens dissous dans la salive peuvent exercer sur les leucocytes.

M. Tellier a fortement approuvé cette théorie en insistant sur la présence normale et en grand nombre des leucocytes polynucléaires que l'on trouve, soit dans les amygdales, soit dans le tissu adénoïde placé à la base de la langue, soit plus bas dans les différents points du pharynx.

En même temps que ces moyens biologiques, nous devons citer les moyens physiques de défense. En premier lieu, nous signalerons la résistance particulière des tissus eux-mêmes de la bouche, qui se laissent difficilement pénétrer. Miller a souligné cette résistance particulière de la bouche.

Enfin, nous attribuerons un rôle très important dans cette lutte antimicrobienne à la salive elle-même. On a beaucoup discuté sur le rôle de la salive en tant qu'agent de défense. Certains auteurs, avec Samarelli, ont attribué

à la salive une fonction nettement bactéricide. D'autres ont fait jouer un rôle antiseptique au sulfo-cyanure de potassium que la salive contient en si faible quantité. Mais Miller a renversé toutes ces théories, a démontré que la salive et son mucus n'empêchent ou ne ralentissent nullement la fermentation microbienne et que la salive n'avait aucune fonction antiseptique.

Avec M. le docteur J. Tellier nous concluerons cette discussion sur le rôle de la salive en répétant « que, par son action mécanique, elle dilue les bactéries, les agglutine et les entraîne dans la cavité stomacale. »

Si tous ces moyens de défense sont inutiles, ce qui peut arriver très souvent, les bactéries de la cavité buccale vont changer presque subitement. De saprophytes et non virulentes, elles vont devenir extrêmement virulentes, pathogènes, et capables, par conséquent, d'engendrer non seulement un état septique de la bouche et des dents, mais encore une infection soit des organes avoisinants, soit de viscères éloignés, soit encore de septicémie aiguë si les microbes ou leurs toxines ne sont pas arrêtés dans les divers milieux qu'ils vont traverser.

Avant d'examiner la voie que suit cette infection et les conséquences qu'elle entraîne pour l'organisme, étudions d'abord sous quelle forme elle se présente au stomatologiste.

Les formes graves de la septicité bucco-dentaire n'ont pas leur place ici. Nous nous efforcerons, tout à l'heure, de démontrer l'influence qu'elle peut avoir sur le lait de la nourrice et, secondairement, sur l'état du tube digestif du nourrisson. Il ne nous convient donc pas de parler des accidents graves tels que la septicémie géné-

rale, tels aussi que l'angine de Ludwig. Ce sont là des accidents trop rapides dans leur évolution pour pouvoir avoir une influence quelconque sur le lait et le nourrisson.

Mais combien dangereuses aussi sont *ces formes latentes, cachées même de la septicité bucco-dentaire chronique*. On ne songe pas à elle, on ne l'incrimine pas, parce qu'on ne pense pas à aller la découvrir.

Les formes chroniques de la septicité bucco-dentaire sont nombreuses : Nous suivrons l'ordre employé par M. le docteur Tellier pour les citer.

En premier lieu nous citerons les *affections gingivales* au niveau des racines coupées et meulées pour les appareils de prothèse, les obturations métalliques trop hâtives, les accidents de la dent de sagesse et les stomatites.

Toutes ces lésions se voient, elles déterminent souvent de la douleur, de la suppuration et leur action septique s'explique très aisément.

M. J. Tellier a insisté récemment sur la pyorrhée alvéolaire en tant que « *source hématogène d'infection chronique dans les organes éloignés.* »

La carie dentaire produit des *fistules* entraînant une déglutition constante et forcée par le malade qui en est atteint.

La carie dentaire pénétrante occasionne des lésions graves et latentes. C'est la périostite alvéolo-dentaire de certains auteurs appelée récemment « *périodontite* ». La *périodontite périapicale* provient de l'infection parvenue jusqu'à l'alvéole par la pulpe, par les canaux radiculaires. Cette infection aboutit à un abcès douloureux, nécessitant l'incision. Mais souvent aussi, comme le dit

M. J. Tellier, et c'est là un fait sur lequel on ne saurait trop insister, « l'évolution de la périodondite chronique et des lésions auxquelles elle aboutit se fait silencieusement, sans que les patients se plaignent et sans que l'on ne puisse rien constater, à moins d'un examen soigneux et avisé. » Et ainsi les malades se trouvent porteurs d'abcès alvéolo-dentaires sans issue de sortie, situés trop profondément pour donner des signes superficiels tels que la rougeur, la douleur à la pression ou à la percussion. Ce silence de symptômes lui a fait donner, par les auteurs américains, le nom de *blind abscess*; c'est-à-dire d'abcès aveugle. Ou bien encore, c'est un *granulôme kystique*, que la réaction périapicale peut créer. Pour montrer la fréquence de ces lésions, citons les statistiques rapportées par M. Tellier. Elles montrent des abcès borgnes ou des kystes granuleux dans 60 à 80 % des cas de dents à pulpe morte. (Ceci d'après les statistiques faites par Ulrich, Billings, A. Milton Nodine et W. Duke.)

Dans ces foyers infectieux, on a recherché l'agent pyogène. Les auteurs, qui ont pratiqué ces recherches, sont d'accord pour reconnaître la présence du *streptocoque* (1). Gilmer et Moody en ont fait le microorganisme prédominant des abcès alvéolaires et des canaux radiculaires infectés. Hentzell et Henrici l'ont trouvé également dans 150 cas sur 162 examinés.

Voici donc des foyers infectieux, mis en évidence par la radiographie, qui est fort pratiquée dans ce but en Amérique.

(1) ROSENOW a montré, en inoculant à des lapins des streptocoques provenant d'abcès péri-apicaux, qu'ils reproduisaient des lésions des séreuses, des muscles, des gaines nerveuses, des reins, de la pulpe dentaire.

La radiographie, en effet, fait découvrir des foyers infectieux, des granulomes kystiques qui, sans elle, passeraient inaperçus grâce à leur absence de symptômes. L'examen aux rayons X montre, soit ces lésions elles-mêmes, soit des lésions d'ostéite raréfiante qui les accompagne.

Ce sont là les formes latentes de la septicité buccodentaire. C'est, nous le répétons, un état infectieux constitué par la présence, dans la cavité buccale et, en particulier, dans le voisinage des dents malades, de foyers dont le contenu bactériologique est particulièrement dangereux pour l'organisme.

Nous allons maintenant étudier la voie que peut suivre l'infection (les microbes ou leurs toxines) pour se répandre dans l'organisme de la nourrice, puis dans sa glande mammaire et dans son lait. Nous avons dit, au début de cette étude, que nous ne parlerions pas ici des accidents aigus tels que la septicémie générale.

Mais, sans déterminer des accidents immédiatement graves et aigus, les microbes ou leurs toxines peuvent se répandre facilement dans l'organisme par diverses voies.

Ce sont d'abord les liquides purulents des fistules dentaires et de la pyorrhée alvéolaire qui sont déglutis et arrivent dans l'estomac. Là ils peuvent irriter la muqueuse gastrique et déterminer, selon la théorie de W. Hunter, une véritable *gastrite septique*, dont l'influence se fera sentir sur l'état général de la nourrice et, secondairement, sur son lait. Le suc gastrique serait insuffisant à annihiler la fonction pathogène des bactéries, car ces bactéries sont dégluties à toute heure du jour

et par conséquent en dehors des heures de la digestion et de la sécrétion du suc gastrique (1).

La pathogénie de cette gastrite septique, étudiée spécialement par M. Tellier, peut offrir aussi une autre théorie. « Il peut s'agir d'une intoxication par la voie sanguine, c'est-à-dire d'une intoxication générale atténuée se manifestant d'abord et surtout par des troubles digestifs, puis par l'aspect général que présentent les malades au bout d'un certain temps si la thérapeutique n'intervient pas. »

Cette gastrite entraîne naturellement une certaine faiblesse générale, qui peut être suffisante pour altérer le lait de la malade-nourrice qui en est atteinte. Dans d'autres cas, la mauvaise digestion suffit à elle seule à rendre le lait moins facilement digestible pour le nourrisson. (2)

Nous ne ferons que citer les phénomènes toxi-infectieux produits par les toxines ou les microbes passés dans les voies respiratoires.

Ici encore on comprend facilement qu'une lésion d'un viscère puisse atteindre secondairement la glande mammaire.

Mais il se produit le plus souvent une septicémie. Avant d'atteindre un organe en particulier, l'infection, souvent atténuée par une auto-vaccination, va déterminer une septicémie chronique.

L'absorption dans le sang peut se faire directement par une plaie légère de la bouche. Elle peut se faire

(1) Des expériences de Gross démontrent que le suc gastrique additionné de muco-pus perd ses propriétés digestives. (Cité par FREY).

(2) Certaines nourrices attribuent souvent la mauvaise digestion de leur nourrisson à leur propre état digestif.

aussi, secondairement, grâce au riche réseau des voies lymphatiques buccales et rétro-buccales.

L'amygdale et ses angines septiques sont certainement des agents de propagation de la septicité bucco-dentaire.

Enfin, et surtout, peut-être, l'absorption peut-elle se faire par la *voie osseuse*. Il est à peine besoin de rappeler les septicémies générales que l'on a pu observer pendant la guerre, septicémies dont l'origine était une plaie osseuse. Or, les plaies osseuses, même petites, de la bouche, sont suffisantes pour déterminer une infection particulièrement grave. Chassaingnac avait autrefois signalé ce fait.

M. J. Tellier rapporte que W. Duke, faisant faire un certain nombre de radiographies de la région des maxillaires de malades atteints d'affection générale, put établir la statistique suivante : dans 32 % des cas, l'aire d'absorption osseuse était assez légère pour qu'on puisse en discuter la signification ; mais dans 49 % des cas l'aire était d'apparence et de dimensions telles qu'elle imposait le diagnostic de septicité.

Il ne faudrait pas, de toute évidence, en conclure que toutes les maladies d'origine infectieuse sont imputables à la septicité bucco-dentaire.

Nous n'avons pas ici à prendre part à la longue controverse où l'on voit la septicité bucco-dentaire tantôt parfaitement inoffensive et tantôt cause de toutes les maladies. Nous signalerons néanmoins ce passage de W. Duke, cité par M. Tellier : « Les maladies suivantes, dit W. Duke, souvent d'origine streptococcienne, peuvent apparaître en tant qu'infection métastatique provenant de foyers infectieux, tels que la pyorrhée alvéolo-

dentaire et les abcès alvéolaires : fièvre rhumatismale, arthrites infectieuses aiguës et chroniques, myosite, inflammation des bourses séreuses, des gaines nerveuses, iritis et autres affections inflammatoires des yeux y compris, la neuro-rétinite, endocardite végétante, endocardite ulcéreuse, myocardite, péricardite, phlébite, péritonite, chorée, affections de la moelle, méningite, néphrite aiguë et chronique, appendicite aiguë et chronique, cholécystite, ulcères gastrique et duodénal, pancréatite, thyroéidite, érythème noueux, zona, ostéomyélite, périostite, pleurésie, pleurésie purulente, septicémie, érysipèle, cellulite, lymphadénie. »

De toute cette longue, trop longue peut-être énumération, nous ne retiendrons que ce fait : la septicité bucco-dentaire peut donner des troubles locaux ou généraux dont l'effet retentira soit directement, soit secondairement sur la glande mammaire.

Le nourrisson qui têttera le lait toxique ou dont la teneur en albumine, en sucre ou en graisse, ne sera plus normale, présentera les troubles digestifs que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

La toxicité du lait

Le lait est considéré par la plupart des auteurs comme un liquide aseptique, ou tout au moins dont les bactéries ne sont pas pathogènes.

Nous ne parlerons pas ici du lait de femme ou de femelle laitière tuberculeuse. Mais, d'une façon générale, les maladies dont l'organisme est atteint n'ont pas pour effet de rendre le lait toxique.

Nous étudierons d'abord l'effet que peut avoir une maladie quelconque sur la quantité du lait. A ce sujet, M. Marfan écrit : « Presque toutes les maladies, à moins qu'elles ne soient légères et ne retentissent pas sur l'état général, ont pour effet de diminuer la sécrétion lactée. Cette action sur la croissance du poids est souvent la seule qui soit appréciable. »

En ce qui concerne nos mères nourrices, dont la bouche présente un degré de septicité bucco-dentaire, nous rangerons dans cette catégorie, celles qui sont atteintes

de gastrite septique. Ces malades sont celles qui souffrent et présentent le tableau symptomatologique suivant décrit par M. Tellier : « Mauvaise bouche, odeur spéciale de fermentation légère, perte de l'appétit, état nauséux; dégoût pour les aliments, dyspepsie flatulente, crises douloureuses ». Cette forme douloureuse que l'on ne guérit qu'en remontant à la cause qui l'a produite, produit rapidement un mauvais état général et une dépression nerveuse, une neurasthénie qui peut même rendre l'allaitement impossible.

De telles malades doivent, de par leur état général, avoir une diminution de leur sécrétion lactée.

D'autres maladies, d'origine septique bucco-dentaire, peuvent également influencer sur l'état général et nous ne croyons pas utile de revenir sur notre longue énumération du chapitre précédent.

Les maladies aiguës, pour Becquerel, sont susceptibles de diminuer, non seulement la quantité de sécrétion lactée, mais aussi la proportion de sucre et d'augmenter celle de la caséine, du beurre et des sels.

M. Marfan insiste sur cette diminution de la sécrétion lactée, et il ajoute :

« Il est plus rare de constater en même temps des troubles digestifs (vomissements ou diarrhée). Il est encore plus rare d'observer, soit tout de suite, soit plus tard, des accidents infectieux ou toxiques, imputables à l'ingestion du lait de la mère. Troubles digestifs, accidents infectieux, sont dûs sans doute à une altération de la sécrétion de la glande mammaire. » Pour cet auteur, cette altération serait très variable. Le lait peut-il renfermer des microbes pathogènes? ou tout au moins leurs toxi-

nes? C'est là une question très discutée. Pour certaines maladies, telle que la tuberculose, il est prouvé que le lait peut être un agent de contagion.

MM. Lustig et Trinci se sont livrés, il y a déjà quelques années, à des recherches expérimentales sur « les bactéries de la sécrétion lactée ».

« Les problèmes, a dit Lustig, qui, avant tout, attendent une solution, seraient les suivants :

« 1° Le lait d'une accouchée saine, dont les seins sont intacts, contient-il des microbes? et dans le cas affirmatif, par quelle voie sont-ils parvenus au lait?

« 2° Dans un organisme atteint de maladie infectieuse, le microbe spécifique de cette maladie peut-il passer dans le lait en traversant la glande mammaire et, dans le cas affirmatif, quel est le mécanisme qui provoque le passage du microorganisme du système circulatoire dans la cavité glandulaire? »

Wissokowitz, après plusieurs expériences, affirme que l'élimination d'un microbe par la glande mammaire est impossible tant que les épithéliums de la glande mammaire sont intacts.

Trinci, pour résoudre ces problèmes, a fait des expériences et a rapporté la présence de staphylocoques dans le lait de femmes saines. Ces staphylocoques proviennent de l'extérieur et résident dans les plaies cutanées autour des débouchés des conduits galactophores.

Mais ses expériences les plus intéressantes ont été faites sur des animaux. Nous ne citerons que ses conclusions : « Les expériences sur les animaux sont intéressantes avec le bacille du charbon, le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc. C'est un fait constant qu'on re-

trouve avec peine, dans le torrent circulatoire, les microbes pathogènes injectés dans différentes parties du corps. Ils apparaissent quelquefois aussi peu après dans le lait. Il semble que l'apparition des bactéries dans le lait advienne plus vite quand elles ont été introduites dans l'organisme par voie sous-cutanée. La rapidité d'une telle apparition n'est pas en rapport avec la virulence de la bactérie. »

Dans les seins, les microorganismes se trouvent en nombre extraordinaire dans les systèmes artériels et veineux. Ils pénètrent entre les acini de la glande mammaire, dans le tissu conjonctif, peut-être aussi se multiplient-ils dans les espaces et dans les vaisseaux lymphatiques. Ils assiègent et pénètrent en grand nombre les acini eux-mêmes.

Ces expériences, très intéressantes, sembleraient démontrer la présence possible de microbes ou de leurs toxines dans le lait.

Cette altération biologique et pathologique du lait aurait même, pour certains auteurs, comme Marfan, une influence plus considérable sur le nourrisson que l'altération chimique du lait.

Mais cet auteur parle de nourrices malades, c'est-à-dire atteintes d'une affection morbide connue, et dont l'agent pathogène ou ses toxines peuvent filtrer dans le lait ou être éliminés par la mamelle.

On admet généralement que le microbe ou ses toxines doivent exister dans le sang, circuler avec lui jusqu'à la glande mammaire, attaquer cette glande. Les épithéliums glandulaires sains ne laissent pas filtrer de produits pathogènes.

En ce qui concerne notre étude, nous croyons que la septicité bucco-dentaire est de toutes les affections infectantes, celle qui peut le plus facilement créer une septicémie chronique, souvent d'ailleurs atténuée.

Le processus d'élimination par le lait des microbes buccaux et dentaires nous semble donc très possible. Sous quelle forme de maladie se présente le nourrisson qui tètera ce lait ainsi altéré?

CHAPITRE III

Les troubles des nourrissons

Les nourrissons que l'on présente aux consultations gratuites de médecine infantile, sont le plus souvent atteints de troubles digestifs.

Les uns, mal réglés dans leurs tétées, guérissent rapidement dès que l'on espace convenablement les repas. D'autres sont atteints de diarrhée infantile. Chez d'autres bébés, c'est une maladie héréditaire qu'il faut incriminer. Chez d'autres encore, ce sont des phénomènes d'intolérance qui se manifestent, phénomènes d'intolérance étudiés par M. le Professeur Weill et guéris par sa méthode d'injections sous-cutanées de lait.

Certains nourrissons se présentent aussi comme des êtres faibles, chétifs, dont le poids ne correspond pas à la normale. Le lait, tantôt ils le digèrent, tantôt ils le vomissent, ou bien c'est une diarrhée constante qui épuise l'enfant.

Les auteurs anglais désignent cet état de « marasmus », que nous croyons pouvoir traduire par « hypotrophie », mais hypotrophie toujours grave quant à son pronostic.

Ces bébés paraissent intoxiqués par le lait de leur mère ou de leur nourrice. Souvent, il suffit de les mettre au lait animal frais ou condensé pour les voir, pour ainsi dire, revenir à la vie.

Ce sont ces tout petits qui nous semblent devoir rentrer dans la catégorie des intoxiqués par le lait, altéré par un agent pathogène quelconque, mais qui, dans certains cas, peut être d'origine bucco-dentaire.

Ayant éliminé la syphilis, les maladies connues de la mère ou de l'enfant, M. Spencer Pierrepont, L.D.S.R.C.S. Eng. Dentiste à l'hôpital pour enfants de Londres-Est, et à l'hôpital général du Prince de Galles, a recherché méthodiquement la septicité dentaire des mères nourrices dont l'enfant présente cet état spécial d'hypotrophie.

Parmi 500 observations ainsi recueillies, il en a publié une vingtaine que nous reproduisons ici.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Garçon, 8 semaines. Hypotrophie.

Poids, 10 lb. 4 oz., 4 kil. 620. Nourri au sein. Vomissements après chaque tétée de lait caillé. Flatulence.

Etat de la bouche de la mère très septique.

Les dents	8/8	7	4		5(x)	7(x)	8(x)		
	8	7 ⁶	5.3.		3	4	5	7	8

sont,

cariées et infectées.

La mère a eu six enfants, dont deux sont vivants y compris le malade, et quatre sont morts. Le plus âgé et le plus jeune sont vivants. La mère a nourri ses enfants au sein les premières semaines, puis à la bouteille, car son lait disparaissait.

OBSERVATION II

Garçon, 2 mois 1/2. Hypotrophie.

Poids, 6 lb. 2 oz., 2 kil. 760.

Nourri au sein les deux premières semaines, puis au lait Nestlé après.

Etat de la bouche de la mère : très septique.

Calculs salivaires, pus et gingivite chronique autour de toutes les dents.

Dents cariées	6(x)		6
	6	5	

La mère a eu huit enfants, dont trois sont vivants et cinq sont morts. Le malade est le troisième enfant « chétif », au dire de la mère.

Le lait de la mère a disparu bientôt après son lever pour tous les enfants précédents. Les trois derniers enfants ont été nourris au sein. Les deux enfants, nés immédiatement avant le malade, sont morts.

Mère, 34 ans.

Père, 33 ans, bien portant.

OBSERVATION III

Garçon, 10 semaines. Hypotrophie.

Poids, 5 lb. 14 oz., 2 kil. 670.

Nourri à la bouteille depuis sa naissance.

Etat de la bouche de la mère : Dents en bon état, sauf

12 cariée.

Gingivite chronique. Calculs salivaires et pus autour du collet des dents.

La mère a eu cinq enfants. L'enfant qui précède immédiatement le malade est mort; les autres sont vivants et en bonne santé. L'enfant mort était « chétif » et avait été nourri au sein.

Mère, 27 ans.

Père, 28 ans, bien portant.

OBSERVATION IV

Garçon, 5 mois. Hypotrophie.

Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère : Septicité bucco-dentaire, gingivite interstitielle chronique. Débris d'aliments au collet des dents.

Racines infectées, $\frac{\quad}{6(r) \quad 5(r) \quad |}$

Les dents, en bon état et bien formées, la mère fut invitée à faire traiter sa bouche, mais elle s'y refusa; on enleva l'enfant du sein et on le nourrit artificiellement.

La mère a eu neuf enfants. Quatre sont morts et cinq sont vivants. L'enfant, plus âgé que le malade, âgé de 2 ans, a tété

jusqu'à 14 mois, puis on le sevrà. Le second et le troisième enfants ont tété jusqu'à 5 mois et moururent *hypotrophiques*.

OBSERVATION V

Fille, 5 mois. Hypotrophie.

Poids, 8 lb. 5 oz., 3 kil. 750.

Nourrie au sein. Premier enfant.

Toujours malade après ses tétés, presque immédiatement après.

Etat de la bouche de la mère : Septicité bucco-dentaire. Calculs salivaires et pyorrhée alvéolaire autour des incisives inférieures. Gingivite chronique autour des dents d'en haut.

Dents bonnes. Pas de caries.

$\frac{1}{6}$ a été extraite.

Mère, 20 ans.

Père, 22 ans, bien portant.

OBSERVATION VI

Garçon, 12 mois. Hypotrophie.

Poids, 6 lb. 8 oz., 2 kil. 940.

Nourri au sein, quelques mois, puis au lait et aux bouillies. De la diarrhée ces quatre dernières semaines.

Pas de vomissements. L'enfant est mort à l'hôpital.

A l'autopsie : « Tous les viscères sont aussi normaux qu'on puisse l'affirmer. »

Etat de la bouche de la mère. — Très mauvais et très infecté.

La mère refuse de se laisser faire un examen sérieux, mais la pression des doigts fait couler du pus des incisives.

OBSERVATION VII

Garçon, 12 mois. Hypotrophie.

Poids, 11 lb. 8 oz., 5 k. 190. Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère. — Très infecté. Pyorrhée alvéolaire dans la région des incisives.

Dents suppurantes : $\frac{7(r) \mid 6(r) \quad 76r}{\quad}$.

La mère a eu six enfants. Quatre sont vivants (âgés de 10, 9 et 5 ans, plus le malade).

Les deux enfants, nés immédiatement avant le malade, sont morts *hypotrophiques*.

Age de la mère : 36 ans.

OBSERVATION VIII

Garçon, 6 semaines. Hypotrophie.

Poids, 8 lb., 3 k. 600.

Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère. — Terriblement infecté ; toutes les dents nagent dans le pus.

Dents en bouche $\frac{8 \ 7 \ 6(r) \ 5 \ 4 \ 3 \ 2 \ 1 \mid 12345 \ 67}{8 \qquad 5 \ 4 \ 3 \ 2 \ 1 \mid 12345 \ 8}$

La mère a eu en tout cinq enfants. L'aîné est bien portant. Le quatrième et le cinquième sont aussi malades. Le second et le troisième enfant sont morts à 9 mois, *hypotrophiques*.

Mère : 37 ans.

OBSERVATION IX

Garçon, 9 mois. Hypotrophie.

Poids 9 lb., 4 k. 050.

Le jumeau du malade est à l'hôpital pour le même état. Tous les deux nourris au sein.

Etat de la bouche de la mère. — Très infecté. La bouche est pleine de racines infectées.

Toutes les dents sont déchaussées et la ligne de la gencive couvre des racines et très suppurante. On n'a jamais fait d'extraction.

La mère a eu en tout cinq enfants. L'aîné est bien portant. Le second n'est pas vigoureux. Le troisième est faible.

Mère : 32 ans.

OBSERVATION X

Fille, 3 mois. Hypotrophie.

Poids : 5 lb., 2 oz. ; 2 k. 310.

Nourrie au sein. Vomissement immédiatement après chaque tétée. Deux semaines à l'hôpital, puis elle est morte.

Etat de la bouche de la mère. — Septicité bucco-dentaire. Dents très bonnes. Gingivite interstitielle chronique. Débris (anciens) d'aliments autour des collets des dents et calculs subgingivaux, pas de pus.

Septicité bucco-dentaire par manque de brosse à dents.

La mère a deux enfants (vivants et bien portants) en plus du malade. Les deux nourris au sein.

Mère, 22 ans et 10 mois.

Père, 31 ans. Bien portant.

OBSERVATION XI

Garçon, 3 ans et 3 mois.

Quand il fut apporté pour le traitement, il était en état d'hypotrophie.

Nourri au sein. Enlevé du sein et nourri artificiellement. Maintenant, c'est un bel enfant, bien portant.

Etat de la bouche de la mère. — Très infectée, quand on l'a vue pour la première fois. Remplie de racines suppurantes qui ont été extraites et la bouche soignée.

OBSERVATION XII

Fille, 2 mois. Hypotrophie.

Poids : 6 lb. ; 2 k. 700.

Nourrie au sein.

Etat de la bouche de la mère. — La bouche est remplie de racines infectées. Pyorrhée alvéolaire.

Le malade est l'unique enfant.

Mère, 26 ans.

Père, 31 ans. Bien portant.

OBSERVATION XIII

Garçon, 4 mois. Hypotrophie.

Poids : 7 lb., 2 oz. ; 3 k. 210.

Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère. — La bouche est remplie de racines et dents infectées.

Deux autres enfants, âgés de 2 et 3 ans.

Le plus âgé est bien portant. Le second n'est pas vigoureux.

OBSERVATION XIV

Garçon, 4 mois. Hypotrophie.

Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère. — Septicité bucco-dentaire.

Dents cariées ou infectées	$\frac{8(r)}{8(r)}$	$\frac{2(r)}{5(r)}$	$\frac{2(r)}{4(r)}$	$\frac{7(r)}{8(r)}$	$\frac{8(r)}{8(r)}$
----------------------------	---------------------	---------------------	---------------------	---------------------	---------------------

un peu de gingivite.

En plus du malade, quatre enfants vivants et bien portants.

Père en bonne santé.

OBSERVATION XV

Fille, 10 semaines. Hypotrophie.

Poids : à la naissance, 9 lb., 4 k. 050 ; actuellement, 8 lb., 2 oz., 3 k. 660.

Nourrie à la bouteille depuis la naissance.

Etat de la bouche de la mère. — Pyorrhée alvéolaire.

Dents très cariées et très infectées	$\frac{7}{8}$	$\frac{6}{7(r)}$	$\frac{4}{7(r)}$	$\frac{6}{8(r)}$
--------------------------------------	---------------	------------------	------------------	------------------

La mère a eu en tout 12 enfants, dont 5 sont vivants. Tous nourris au biberon.

Père bien portant.

OBSERVATION XVI

Fille, 1 an et 2 mois. Hypotrophie.

Nourrie au sein.

A 8 mois, enlevée du sein et mise au biberon.

Etat de la bouche de la mère. — Très infecté. Pyorrhée alvéolaire et calculs salivaires.

Dents cariées et infectées	7(r) 5(r) 4(r) 2(r) 2(r) 4(r) 6 r 7
	6 3(r) 4(r) 8(r)

Trois autres enfants vivants et bien portants. L'aîné nourri au biberon, les autres au sein.

OBSERVATION XVII

Fille, 6 semaines. Hypotrophie.

Poids : 3 1/2 lb. ; 1 k. 575.

Enfant prématuré, né entre 7 et 8 mois.

Etat de la bouche de la mère. — Exceptionnellement infecté. La malade dort avec son appareil (vulcanite recouvrant le palais). Elle n'a pas ôté son appareil de la bouche depuis 12 mois.

Après l'avoir enlevé, on voit la surface palatine de l'appareil recouvert d'aliments décomposés et très malodorants. Le palais est enflammé et couvert de plaques ulcérées. Quatre dents cariées dans la bouche.

Six enfants vivants et bien portants.

Un enfant (le plus proche de la malade) mort. (Chétivité.)

Tous les enfants ont été nourris au sein.

OBSERVATION XVIII

Garçon, 7 semaines. Hypotrophie.

Poids : à la naissance, 10 lb., 4 k. 500 ; actuellement, 6 lb., 2 k. 700.

Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère. — Septicité bucco-dentaire. Pyorrhée alvéolaire autour des incisives inférieures.

Dents cariées et infectées : $\frac{6 \quad 4^{(r)} \mid 6^{(r)}}{7^{(r)} \quad 6^{(r)} \mid 8^{(r)}}$

La mère a eu quatre enfants et une fausse couche. La fausse couche avant la naissance du malade, il y a 18 mois, un garçon...

Tous les enfants nourris au sein. Les deux aînés sont bien portants.

Mère, 33 ans.

Père, 37 ans. Bien portant.

OBSERVATION XIX

Fille, 13 mois. Hypotrophie.

Nourrie au sein jusqu'à l'âge de 3 mois.

Nourrie depuis au biberon.

Etat de la bouche de la mère. — Septicité bucco-dentaire.

Gingivite chronique, pus autour du collet des dents.

Dents cariées et infectées : $\frac{6 \quad 4^{(r)} \mid 6^{(r)}}{7^{(r)} \quad 8^{(r)} \mid 8^{(r)}}$

La mère a eu 3 enfants et une fausse couche à 6 mois, avant la naissance de la malade. Le lait de la mère a graduellement diminué depuis son lever et est insuffisant pour nourrir ses enfants.

Mère 29 ans.

Père, 29 ans. Bien portant.

OBSERVATION XX

Poids : 9 lb., 5 oz. ; 4 k 200.

Nourri au sein.

Etat de la bouche de la mère. — Grosse congestion des gencives. Calculs salivaires autour des dents.

Dents cariées et infectées : $\frac{\mid 4 \quad 5 \quad 8^{(r)}}{\mid}$

Le lait a disparu graduellement après la naissance de cet enfant. En plus de cet enfant, deux autres. Tous sont vivants et bien portants.

Voici donc vingt observations prises chez un auteur digne de foi. Elles nous semblent intéressantes à plusieurs points de vue.

L'auteur est un spécialiste qui a pu se rendre compte exactement de l'état de la septicité bucco-dentaire. Ce rapprochement entre l'état de la bouche de la mère et l'état de l'enfant peut entraîner plusieurs conclusions.

Les trois grandes conclusions que S. Pierrepont en a tiré sont les suivantes :

La septicité bucco-dentaire peut avoir une influence

- 1° sur le développement fœtal;
- 2° sur les prématurés;
- 3° sur le lait (quantité et qualité).

Les deux premières conclusions n'ont pas leur place dans cette étude. Nous pouvons les ranger dans les maladies viscérales causées par la septicité bucco-dentaire. Plus directement en rapport avec le sujet de notre thèse, nous apparaît sa troisième hypothèse : le rapport de la septicité bucco-dentaire et du lait.

On pourra nous objecter que nous relatons des observations de S. Pierrepont où l'enfant a été nourri au biberon. Mais, dans ces cas particuliers, ne pourrait-il pas s'agir de cette simple contagion d'infection buccale que craignait Mauriceau quand il disait : « Il faut que la nourrice ait des dents blanches, sans en avoir aucune gâtée ni pourrie, parce qu'en baisant continuellement l'enfant, elle lui infecterait les poumons en lui faisant respirer son haleine corrompue. »

L'objection que l'on pourrait faire aux observations précitées serait la suivante : Comment se fait-il que

beaucoup d'enfants sont bien portants, dont les mères ont des dents cariées et infectées ? (1)

Nous ne voulons pas affirmer que les maladies du nourrisson proviennent toujours des dents de la mère, ni que la septicité bucco-dentaire entraîne *toujours et nécessairement* des troubles chez le nourrisson. Mais enfin, nous pouvons cependant admettre que la septicité buccale constitue un danger permanent pour la mère et pour l'enfant.

Une relation paraît exister entre la septicité bucco-dentaire de la mère et l'état digestif du nourrisson.

Un auteur anglais, Herold Waller, a essayé de traiter la bouche de la mère. Voici, à ce sujet, trois observations fort intéressantes à deux points de vue. D'abord l'auteur expose dans les trois cas un état de l'enfant dont la morbidité semble être causée par la septicité bucco-dentaire de la mère nourrice. Ensuite, H. Waller a essayé de soigner la bouche de la mère pour guérir l'enfant. Donc, au point de vue étiologique et thérapeutique, ces observations sont intéressantes.

Observations de H. Waller

OBSERVATION I

Le deuxième enfant d'une femme âgée de 21 ans, fut apporté à la consultation des enfants, à l'âge de deux

(1) Peut-être s'agit-il là d'une simple immunité.

semaines. L'enfant avait un poids au-dessus de la moyenne et paraissait en bonne santé. La mère était d'aspect frêle, avec une constitution chétive et était angoissée dans ses gestes. Elle se plaignait de la perte de l'appétit, de douleurs dans la tête et de difficulté à dormir. Son premier enfant avait été nourri au sein jusqu'à dix mois avec succès. Le second était aussi nourri au sein, mais il criait sans raison et vomissait le lait de temps en temps.

La bouche de la femme était dans un état malsain. Au-dessus d'un morceau cassé d'une incisive supérieure, se trouvait l'ouverture d'un sinus d'où le pus coulait abondamment par la pression. On voyait d'autres ouvertures au-dessus de la place d'une dent qui avait été cassée et que la gencive avait recouverte. L'extraction de dents malades était urgente, mais ceci ne put être fait de plusieurs semaines.

Pendant ce temps, le gain en poids de l'enfant devint mauvais. (L'auteur donne une courbe de poids qui montre une chute importante.)

La santé de la mère devenait visiblement mauvaise, avec diminution de sommeil et des craintes continuelles au sujet de son enfant. Elle devint déprimée et soucieuse. Les heureux résultats de l'allaitement au sein avaient commencé à paraître défavorables, l'enfant montrait une aversion nette pour le lait de la mère, quand celle-ci vint à la consultation dentaire de l'Hôpital de Londres.

Extraction de trois dents.

L'enfant était âgé à ce moment de 11 semaines; quinze jours plus tard, la bouche guérit rapidement. La guérison de la santé de la mère fut suivie immédiatement

de celle de l'enfant. (La courbe de poids remonte en effet.) On pesa l'enfant après ses repas, plusieurs fois. Avant l'extraction des dents, l'enfant gagnait 2 on. au cours de trois repas. A des intervalles de sept jours, depuis la quinzième semaine, le poids enregistré après les repas fut de 8 livr., 7 livr. 1/2, 7 livr. 1/4, 8 livr., 6 livr. 3/4, 8 livr. 1/2 on. et la vingt-sixième semaine, 10 livres.

A ce moment, le poids était de 2 1/2 lb., au-dessus de la normale donnée par la courbe de Budin. Les progrès de l'enfant furent presque ininterrompus jusqu'à l'âge d'un an.

Voici une deuxième observation publiée par le même auteur :

OBSERVATION II

Un enfant, premier né d'une femme de 29 ans, dont la santé fut faible durant les trois premiers mois de la grossesse, mais s'améliora plus tard, vers la fin.

Accouchement tout à fait à terme, sans complication.

L'enfant était d'une petite taille à sa naissance. On le porta à la consultation à trois semaines et demie.

L'aspect de la mère n'était pas malsain, elle avait de bonnes couleurs et disait se bien porter.

L'enfant, à côté de sa taille très inférieure, apparaissait aussi lamentable. Sa peau était partout d'une teinte malsaine, sauf vers les extrémités. Les deux mains et les deux pieds étaient rouges, bleus et froids. L'enfant était nourri au sein depuis sa naissance. Le lait coulait

abondamment. La montée laiteuse était fréquente et le jet puissant. L'enfant vomissait fréquemment, quelquefois en tétant, quelquefois à la fin des têtées. Parfois l'enfant gardait le lait une heure, puis le rejetait. Trois ou quatre jours s'écoulaient entre les selles.

On régla les heures de têtées jusqu'à ce qu'on put traiter les dents de la mère, mais ce régime ne donna aucun résultat.

Le dentiste fit savoir qu'il fallait extraire toutes les dents pour guérir la septicité de la bouche de la mère. Les gencives étaient élevées et, par places, recouvraient presque entièrement la couronne des dents fortement rongées autour desquelles le pus coulait. Depuis longtemps la carie avait usé la bouche et l'on notait l'existence de plusieurs sinusités. La mère accepte le traitement dentaire.

Les vomissements de l'enfant cessèrent presque aussitôt; il eut des selles quotidiennes et il s'ensuivit un gain sérieux de son poids. Grâce à cette extraction dentaire, la santé de la mère s'améliore aussi. Il est intéressant de noter que le poids de l'enfant n'a augmenté qu'après l'extraction de la majorité des dents.

En peu de jours la peau s'améliora, les extrémités n'eurent plus une coloration pourpre. Le poids qui avait été presque extraordinairement de 3 lb. du troisième au dixième mois, devint de 10 lb. entre la dixième et la dix-huitième semaine.

L'analyse du lait pratiquée par l'auteur ne révéla la présence d'aucun microorganisme.

Avant de discuter ces observations, nous citerons un cas intéressant rapporté par le même auteur.

OBSERVATION III

Une femme de 37 ans vint pour son septième enfant, âgé de 14 semaines. Tous les autres étaient vivants. Ils avaient eu des difficultés pour l'allaitement au sein et n'avaient pas pu têter au delà de 3 mois. On les avait mis à l'allaitement artificiel pendant le deuxième mois.

L'interrogatoire donna les renseignements suivants : Après ses couches, la mère, tant qu'elle restait couchée, avait un lait abondant, mais au bout de quelques semaines, l'enfant préférait habituellement le sein gauche au sein droit. La montée laiteuse cessait graduellement au sein droit et on continuait l'allaitement au sein gauche seulement.

A six semaines environ, le sein gauche devenait insuffisant et il fallait le suppléer à l'aide d'un biberon. Ceci, avec quelques variations, est extrêmement commun. L'enfant préfère le sein gauche parce qu'en général on le porte sur le bras gauche et qu'on le tient maladroitement sur le bras droit. Le sein droit cesse de sécréter par manque de stimulation, et le sein gauche devient insuffisant.

En cette occurrence, on recommande à la mère de donner le lait des deux seins en obligeant l'enfant à têter le sein droit avant le sein gauche. On régla les tétées et on ajouta du lait de vache pour suppléer à la quantité insuffisante de lait naturel.

Malgré le scepticisme avec lequel ces prescriptions furent suivies, le lait revint dans le sein droit la semaine suivante. Au bout de quinze jours, le lait de la mère

redevint suffisant et l'on put suspendre les biberons de lait de vache.

A ce moment, l'allaitement donna de plus mauvais résultat. Le poids, au lieu d'augmenter, diminua. L'allaitement au sein donna moins de satisfaction; l'enfant s'éveillait la nuit et réclamait un repas, alors qu'auparavant il dormait tranquillement. La mère se plaignait de maux de tête, de névralgies et d'indigestions; elle prétendit que l'allaitement l'épuisait. Elle se décida à suivre l'avis donné à la première consultation : on lui arracha six dents.

Les résultats furent ceux des observations précédentes : l'enfant guérit et les malaises de la mère disparurent après le traitement dentaire.

De ces observations, nous voudrions dégager plusieurs faits.

D'abord l'auteur est un médecin, et il semble n'avoir recherché la septicité dentaire qu'après avoir éliminé toute autre cause d'infection.

Ensuite, il a recherché, mais en vain, la présence d'un microorganisme dans le lait de la mère-nourrice. Il conclut à la présence possible de toxines. Il eût été intéressant de se demander si ce syndrome d'intolérance (Obs. II) de l'enfant n'aurait pu être amélioré et guéri par les injections sous-cutanées de lait, selon la méthode de M. le Professeur Weill.

Nous aurions voulu produire nous-même des observations démontrant l'hypothèse soutenue dans notre thèse.

Malheureusement, les services hospitaliers ne sont pas installés de façon à permettre un examen dentaire appro-

fondi. D'autre part, étant donné la clientèle des hôpitaux, d'un milieu social où les soins dentaires journaliers sont souvent inexistants, la plupart des nourrices que nous avons vues, nous ont semblé avoir une bouche dans un état déplorable.

Chaque fois que nous avons essayé de faire soigner la bouche et les dents de nourrices venues « pour les troubles digestifs des nourrissons » nous nous sommes heurtés à l'entêtement de ces femmes ». Elles n'ont pas compris ou n'ont pas voulu comprendre la relation possible ou réelle qui existe entre l'état de leur bouche et leur état général. Ceci n'est pas particulier aux femmes. Les malades, quel que soit leur sexe ou leur âge, redoutent le dentiste. W. Hunter rapporte qu'un malade lui répondit un jour : « Sur ma vie, je ne vois pas le rapport qu'il peut y avoir entre mes dents et mon état de santé ». Et cependant, ajoute l'auteur américain, le malade est mort de septicémie certainement d'origine buccale.

Herold Waller, dont nous rapportons les observations, s'est heurté au même entêtement, et il dit : « Cet attachement tenace à garder des dents infectées n'est plus une question de préférence personnelle qu'il faille respecter sur les bases de la liberté individuelle. »

Ce regrettable refus des malades nous oblige à conclure dans un sens un peu hypothétique.

Nous aurions voulu établir nous-même les résultats du traitement de la bouche de la mère pour guérir le nourrisson.

Dans plusieurs cas bien nets, il faudrait prendre du lait aseptiquement, l'examiner aux points de vue chimique et bactériologique (microscope), inoculation au

cobaye), essayer l'injection au nourrisson et à la mère. Il faudrait également traiter la bouche de la mère, détruire tous les foyers infectieux qui peuvent s'y trouver et, après guérison, remettre l'enfant au sein.

Mais les auteurs de langue anglaise, qui ont communiqué les observations que nous publions, ont apporté assez de soins et de science dans leur expérience pour qu'elle nous paraisse sinon concluante, du moins digne d'attirer l'attention du médecin, dans quelques cas particuliers et rares si l'on veut, mais utiles à connaître.

CONCLUSIONS

I. — La septicité bucco-dentaire se présente sous deux aspects différents :

1° Tantôt c'est un ensemble de symptômes nets et faciles à trouver (complications de la carie dentaire, pyorrhée alvéolaire à un stade avancé, gingivites suppurantes, sinusites ouvertes, etc.);

2° Tantôt, au contraire, les symptômes habituels sont absents et la radiographie peut seule faire découvrir l'existence d'un foyer septique (abcès périapicaux, granulomes kystiques, etc., etc.).

II. — Ces états infectieux peuvent avoir une influence sur l'état général soit par septicémie aiguë, soit par septicémie chronique. — Cette dernière passe souvent inaperçue.

Ces états infectieux sont, en général, dus au *streptocoque*.

III. — Il semble que parmi les lésions secondaires d'origine bucco-dentaire, on puisse ranger les hypotrophies du nourrisson.

Tout se passe, dans certains cas, comme si le lait de la mère contenait les toxines de microbes ayant leur siège dans un foyer septique de la cavité buccale.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND

Vu :

LE DOYEN,
Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 février 1921

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMÉ (Paul). — La radiographie dans le diagnostic des lésions périapicales (*Odontologie*, 1920, N° 8).
- BILLING. — *J. of Am. Dental Association* (juin 1914).
- CHASSAIGNAC. — *Traité de la suppuration* (Paris, 1859).
- DUFOURMENTELLE. — *Presse Médicale* (1918).
- DUKE (William). — Oral sepsis and its relations lup's to systematic disease (*C. V. Mosby Company Saint-Louis, U. S. A.*, 1918).
- FREY et LEMERLE. — Pathologie des dents et de la bouche (3^e édition, Paris 1910).
- FERRÉ. — De certaines infections secondaires d'origine buccale (*Thèse de Paris*, 1906).
- GALIPPE. — *Journal des Connaissances Médicales* (Passim de 1884-1895).
- GARDÈRE. — Les hypotrophies du nourrisson par intolérance pour le lait (*in Journal de Médecine de Lyon* 1921, N° 25).
- GILNER et MOADY. — *Journal of Am. Dental Association* (juin 1914).
- GOADLY. — The association of disease of the mouth with rheumatoid arthritis and certain others forms of rheumatism (*The Lancet*, 1911).
- HUNTER (William). — The role of Sepsis and antisepsis in Medecine (*Lancet*, 1911).

HUNTER (William). — *Dental Cosmos* (juillet 1918).

— *Journal of British Association* (1900).

LAGRANGE. — De l'influence de la septicité bucco-dentaire et des foyers infectieux périapicaux sur l'état général (*Revue de Stomatologie*, 1920, N° 6).

LEBEDINSKY. — Influence du système dentaire sur l'état général (*in Traité de Stomatologie de Gaillard et Nogué*, vol. V).

LEJARS. — Leçons de clinique chirurgicale.

LUSTIG et TRINCI. — Communication à l'Academia Medico-Fisica Fiorentina (*in La Settiniana medica*, 1896).

MARFAN. — La maladie des vomissements habituels (*in Le Nourrisson*, 1915).

— *Traité de l'allaitement* (Paris, 1920).

MENDEL (Joseph). — Foyers infectieux périapicaux et leurs répercussions d'ordre général (*Odontologie*, 1920, N° 7).

MILLER. — Les microorganismes de la cavité buccale (Berlin, 1892).

NODINE. — *Dental Cosmos* (mars 1915).

OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires (*in Traité de Le Dentu et Delbet*).

PERCY, R. HOW. — The what degree are Oral pathological conditions responsible for systematic disease (*in Dental Cosmos*, juin 1915).

PIERREPONT (Spencer). — The influence of maternal oral sepsis on the foetus and marasmatic children (*in The Lancet*, 1917).

REDIER. — *Revue de Stomatologie*, 1917.

RICHEL. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1865.

ROSENOW. — The relation of dental infection to systematic disease (*in Dental Cosmos*, mai 1917).

SABATIER. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire (Thèse de Lyon, 1903).

SEBILLEAU. — C. R. du Congrès international de Médecine, 1900
(Section de Stomatologie).

TELLIER (Julien). — La Septicité bucco-dentaire et ses conséquences (Communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences), (A. F. A. S.).
Session de Lyon, 1906 (Section d'Odontologie).

— De la Gastrite septique d'origine buccale. Forme gastrique de la septicité bucco-dentaire. (Communication au 1^{er} Congrès Français de Stomatologie, Paris 1907).

— La Septicité bucco-dentaire des Mères-nourrices et les troubles digestifs des nourrissons (*in Journal de Médecine de Lyon*, N° 16, septembre 1920).

— La Septicité bucco-dentaire et les maladies générales (*in Lyon Médical*, N° 19, octobre 1920).

ULRICH. — The blind dental Abcess (*in J. of. Am. Dental Association*, novembre 1919).

VARIOT. — *Traité d'hygiène infantile*.

WALLER (Herold). — Dental disease in nursing women. A note on the association between oral sepsis and deficient lactation (*in The Lancet*, 1916).

WEILL. — *Buletin de la Société de Pédiatrie*, 1919.

— Intolérance pour le lait chez le nourrisson en rapport avec l'anaphyllaxie. Tentative de traitement par l'injection sous-cutanée du lait intoléré (*in Journal de Médecine de Lyon*, N° 3).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — La septicité bucco-dentaire.....	11
CHAPITRE II. — La toxicité du lait.....	23
CHAPITRE III. — Les troubles des nourrissons.....	29
Observations	31
Conclusions	49
BIBLIOGRAPHIE	51

LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

- RUE DE LA CHARITÉ -

— 46 —

